

Beitrag zur Frage der Wucherung des perivascularären Bindegewebes bei progressiver Paralyse.

Von

Dr. Grzywo-Dąbrowski.

(Aus dem Laboratorium der Irrenanstalt „Kochanówka“ bei Lodz, Kgr. Polen
[Direktor: Chefarzt Dr. W. Chodźko].)

Mit 5 Textfiguren.

(Eingegangen am 25. Februar 1914.)

Die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse scheint so gut bekannt zu sein, daß man auf diesem Gebiete kaum etwas Neues erwarten kann. Jedoch sind in der letzten Zeit von Snessarew und ferner von Achúcarro zwei Fälle von progressiver Paralyse publiziert worden, in welchen man bedeutende Bindegewebswucherungen der äußeren Gefäßhaut fand, was bis dahin nicht beobachtet wurde.

In dem von Snessarew beschriebenen Falle handelt es sich um einen 47jährigen Mann, der an progressiver Paralyse erkrankt war, bei welchem während der Krankheit öfters Krampfanfälle auftraten; der Verlauf der Krankheit hatte nicht einen chronisch progressiven Charakter, sondern von Zeit zu Zeit traten akute Verschlimmerungen ein, nach welchen sich der Allgemeinzustand des Kranken bedeutend verschlechterte; außerdem beobachtete man Sprachstörungen und Schluckbeschwerden. Der Verfasser zählte diesen Fall dem Lissauersehen Typus der progressiven Paralyse zu. Die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems zeigte außer den Veränderungen, welche der progressiven Paralyse eigen sind, noch bedeutende Wucherungen des perivascularären Bindegewebes in der Gestalt eines Netzes, in dessen Maschen sich Rundzellen, bzw. Stäbchenzellen fanden. Solche am stärksten entwickelten Wucherungen fanden sich in der psychomotorischen Gegend.

In dem von Achúcarro beschriebenen Falle handelt es sich um ein 13jähriges Mädchen, bei welchem man progressive Paralyse des Kindesalters diagnostizierte. Im klinischen Verlauf konstatierte man außer den für progressive Paralyse charakteristischen Symptomen noch bedeutende Sprachstörungen, Erschwerung der willkürlichen Bewegungen und Händezittern. Es wurden weder Krampfanfälle noch Schluckbeschwerden beobachtet. Die Obduktion bestätigte die Diagnose der progressiven Paralyse. Außerdem konstatierte man ähnlich, wie im

Fälle Snessarew, bedeutende perivasculäre Bindegewebswucherung. Das aus Bindegewebsfasern bestehende Netz drang tief in das Nervengewebe ein; hin und wieder fanden sich in den Maschen des Netzes unveränderte Nervenzellen; oft waren einzelne Gefäße durch zarte Bindegewebsfasern vereinigt. In den Maschen des Netzes fanden sich gewöhnlich Rundzellen und Stäbchenzellen; die größten Wucherungen lagen um die infiltrierten Gefäße herum.

Auch wir, in unserer Irrenanstalt „Kochanówka“, hatten vor kurzem Gelegenheit, einige Fälle von progressiver Paralyse zu beobachten, welche Veränderungen aufwiesen, die den von Snessarew und Achúcarro beschrieben sehr ähnlich waren. Wir beobachteten drei solche Fälle; in einem war die Wucherung der Adventitia ganz hervorragend und betraf fast das ganze Gehirn, in den zwei anderen Fällen waren diese Veränderungen weniger deutlich und weniger verbreitet.

Fall I. M. M., 43 Jahre alt, aufgenommen 2. X. 1912. Die Anamnese ergibt eine Syphilisinfektion vor 15 Jahren. Im Mai 1912 bekam er einen apoplektischen Anfall mit Verlust des Bewußtseins; nach einer Hg-Kur ist bei ihm eine weitgehende Remission eingetreten. Ende September 1912 bekam er einen epileptiformen Anfall, nach welchem Sprachstörungen in der Form vorübergehender Aphasie und Stottern auftraten; der Kranke war über Ort und Zeit schlecht orientiert und war etwas erregt.

Aufnahmestatus: Ataxie und mäßiger Romberg, irreguläre Pupillen, die linke größer; träge Lichtreaktion. Der linke Patellarreflex ist stärker als der rechte, deutlicher rechtseitiger Fußklonus; Fehlen der Bauchreflexe, Cremasterreflex beiderseits herabgesetzt; der Chodźkosche Sternalreflex rechts vorhanden. Zittern der Hände und der Zunge. Die Wassermannsche Reaktion im Blut und in der Spinalflüssigkeit positiv.

Psychisch weist der Kranke Desorientierung in Ort, Zeit und Umgebung auf und Gedächtnisstörungen besonders für frische Eindrücke. Illusionen und Halluzinationen nicht nachweisbar. Der Zustand des Kranken besserte sich während des Aufenthalts im Krankenhaus. Den 2. I. 1913 wurde der Kranke als wesentlich gebessert entlassen.

Den 31. I. 1913 wurde der Kranke wieder ins Krankenhaus gebracht in ähnlichem Zustande, wie das erstmal: Desorientierung in Zeit und Ort, Unruhe, bedeutende Gedächtnisstörungen besonders in Bezug auf frische Eindrücke, außerdem traten Halluzinationen des Gemeingefühls und Gehörs und Gesichtssinnes, letztere undeutlich auf. Während der 3 Monate Januar, Februar und März besserte sich allmählich der Zustand des Kranken, die Gedächtnisstörungen verschwanden, die Orientierung kehrte zurück, und der Allgemeinzustand wurde bedeutend besser. Anfang April trat plötzlich im Zustande des Kranken eine Verschlimmerung ein; es traten Halluzinationen, Desorientierung und Konfabulationen auf; körperlich fühlte sich der Kranke bedeutend abgeschwächt.

Mitte April haben sich Sprachstörungen unbestimmten Charakters hinzugesellt.

16. IV. 1913. Das Bewußtsein des Kranken ist gestört, er selbst ist sehr schwach und antwortet nicht auf die Fragen; es traten Schluckbeschwerden auf. Temperatur abends 38°.

21. IV. 1913. Exitus.

Aus von uns unabhängigen Gründen wurde nur eine Gehirnsektion vorgenommen.

Makroskopisch wurde folgendes gefunden: Die Dura stark mit den Knochen verwachsen; das Gehirn sehr groß von 1815g Gewicht; die Gehirnwindungen breit, am stärksten in den Stirnlappen und Schläfenlappen entwickelt, in den übrigen Lappen sind die Windungen von normaler Größe. Die weichen Hirnhäute: allgemeine sehr deutliche Trübung auf allen Lappen mit Ausnahme der Hinterhauptslappen; auf der linken Hemisphäre ist die Trübung deutlicher ausgeprägt als auf der rechten. Außerdem hervorragende herdförmige Trübungen von milchweißer Farbe am vorderen Teile der I. Stirnwindung beiderseits, am hinteren Teile der I. und II. Stirnwindung rechts und in der Mitte der III. Stirnwindung rechts. Eben solche herdförmige Verdickungen in der linken motorischen Region und im oberen Teile der rechten, über der Brocaschen Windung und im vorderen Teil der I. linken Temporalwindung.

Beim Durchschneiden des Gehirns kam eine bedeutende Menge wasserklarer Flüssigkeit zum Vorschein. An der Hirnbasis leichte Verdickung der weichen Hirnhäute in der Gegend des Chiasmus nerv. opt. Bei der mikroskopischen Untersuchung konstatierte man Veränderungen, welche der progressiven Paralyse eigen sind: in der weichen Hirnhaut bedeutende Infiltration mit Lymphocyt und Plasmazellen; erheblicher Schwund der Tangentialfasern, besonders in den Stirn- und Schläfenlappen und in geringerem Grade in den Scheitellappen, sehr geringe in Occipitallappen. In allen Gehirnteilen konstatierte man eine sehr bedeutende Infiltration der perivaskulären lymphatischen Räume mit Plasmazellen und Lymphocyten, wobei sich um die kleinen Gefäße herum fast ausschließlich Plasmazellen, um die großen dagegen zahlreiche Lymphocyten gruppierten. Diese Infiltrationen waren durch die perivaskulären lymphatischen Räume genau begrenzt.

Die Schichtung der Nervenzellen erlitt bedeutende Veränderungen, besonders in den Stirnwindungen; außerdem wiesen die meisten Ganglienzellen Degenerationen verschiedener Art auf; viele

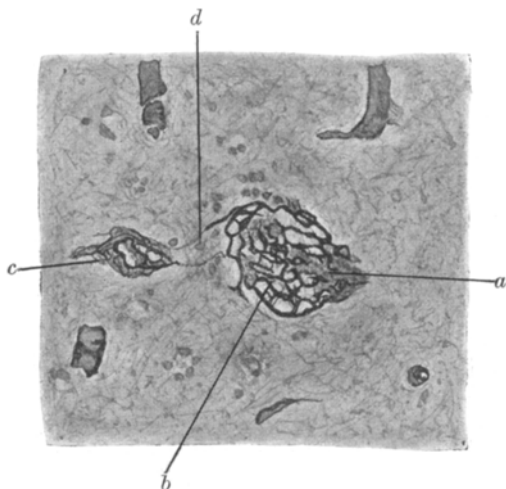


Fig. 1. (Alle Abbildungen wurden mit Hilfe des Abbeschen Zeichenapparates ausgeführt, Präparate nach Bielschowskyscher Methode gefärbt.) Fall I: Zwei kleine Blutgefäße aus der Hirnrinde des rechten Frontallappens. *a* = Gefäß; *b* = netzartige Wucherung des Bindegewebes der Adventitia; *c* = kleines Gefäß mit erweitertem Virchow-Robinschen Raum; *d* = Bindegewebsstränge, welche beide Gefäße untereinander verbinden. Die Infiltrationszellen sind bei Bearbeitung des Präparates herausgefallen. Zeiss-Ocul. 12, Objektiv 16.

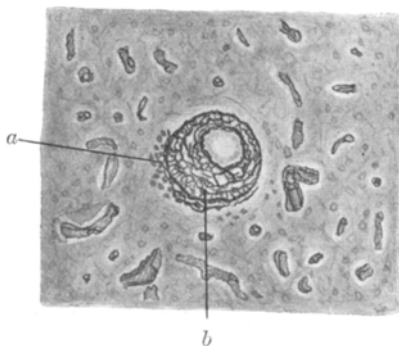


Fig. 2. Fall I: Ein Blutgefäß aus der Hirnrinde des linken Frontallappens. *a* = Infiltrationszellen und Abbauprodukte; *b* = netzartige Wucherung des Adventitialbindegewebes. Zeiss-Ocul. 6, Objektiv 16.

waren fettig entartet, besonders in den Stirnlappen und in den Ammonshörnern; in sehr vielen Zellen sind die Fibrillen zugrunde gegangen; stellenweise waren die Zellen vollständig zerfallen. Wie gewöhnlich bei progressiver Paralyse war auch in diesem Falle eine erhebliche Verdickung der Rand glia vorhanden, außerdem konstatierten wir eine kolossale Wucherung der Spinnzellen der Glia in den tiefen Rindenschichten, besonders um die Gefäße herum, wobei man häufig sehen konnte, daß die Fortsätze der Spinnzellen die Gefäße umflochten, oder die Gefäßwände berührten.

Was die Stäbchenzellen anbelangt, so war die Zahl derselben nicht besonders groß, sogar in den Stirnlappen, welche von dem Prozeß so stark betroffen waren; im Vergleich mit anderen Fällen von progressiver Paralyse war die Menge dieser Elemente sogar unbedeutend. Nur in den Ammonshörnern, besonders im linken Horn, konstatierten wir eine sehr bedeutende Menge von Stäbchenzellen.

Gefäßneubildung fanden wir besonders deutlich in den Stirnlappen. Außer

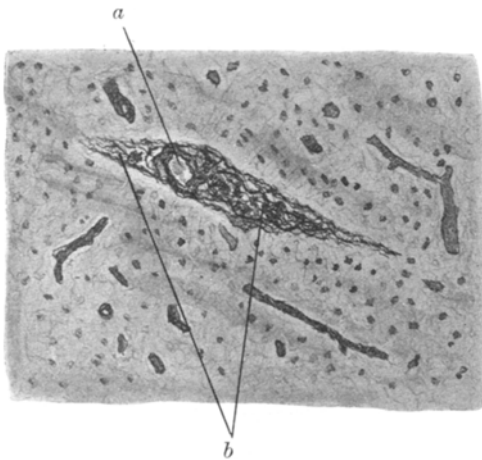


Fig. 3. Fall I: Ein Blutgefäß in der weißen Substanz des rechten Frontallappens. *a* = Gefäß; *b* = besenartige Wucherung des Adventitialbindegewebes, zwischen den Bindegewebsfasern. — Abbauprodukte und Infiltrationszellen. Zeiss-Ocul. 6, Objektiv 8.

den oben erwähnten Veränderungen konstatierten wir in diesem Falle erhebliche Wucherungen des Bindegewebes der Adventitia. Die wuchernden Bindegewebsfibrillen derselben bildeten zahlreiche Maschen, welche konzentrisch um die Gefäßlumina gelagert waren. In den Maschen dieses Netzes fanden sich gewöhnlich infiltrierende Rundzellen und Abbauprodukte; um die ganz kleinen Gefäße herum bildeten die gewucherten Bindegewebsfibrillen Ringe mit doppelter Wand, welche das Gefäßlumen umgaben; gewöhnlich war die äußere Wand mit der inneren durch zarte Bindegewebsstränge verbunden; der zwischen der äußeren und inneren Wand gelegene Raum dürfte dem Ge-

fäßinnenraume von Virchow-Robin entsprechen. Neben der oben erwähnten netzförmigen Wucherung der Adventitia um die großen und mittelgroßen Gefäße sahen wir noch eine Wucherung von besonderem Typus, welche man als besenartige bezeichnen könnte; in diesem Falle drangen die einzelnen Bindegewebsfibrillen der äußeren Gefäßwand, ohne miteinander in Verbindungen einzugehen, tief ins Nervengewebe hinein; in manchen Fällen waren die kleineren Gefäße miteinander durch sehr dünne Bindegewebsfasern verbunden. Niemals sahen wir in den Maschen der wuchernden Adventitia Stäbchenzellen und Nervenzellen.

Solche Wucherungen fanden wir im ganzen Gehirn, sowohl in der Rindenschicht wie in der weißen Substanz und in dem Thalamus opticus, Corpus striatum, mit Ausnahme des Kleinhirns und der Medulla oblongata; am meisten traten diese Wucherungen der Adventitia in den Stirnlappen, besonders in den hinteren Teilen derselben hervor, ferner in den Scheitellappen, wo sie besonders in der Brocaschen Windung hervortraten, am wenigsten waren diese Wucherungen in den Hinterhauptslappen und in der Capsula interna ausgeprägt.

Fall II. P. J., 27 Jahre alt, akquirierte Lues vor 8 Jahren. Die Krankheit begann vor einem Jahre; es traten Versündigungsideen auf, Gesichtshalluzinationen und Depression. Aufgenommen am 4. VI. 1912. Status: Ataxie, Romberg positiv, Zittern der Zunge und der Hände; der linke Patellarreflex ist lebhafter als der rechte, die Reflexe der oberen Extremitäten sind sehr lebhaft; Bauchdeckenreflexe sehr schwach. Diffuse Sensibilitätsstörungen. Die linke Pupille ist größer als die rechte, sehr träge Lichtreaktion, beiderseits leichter Nystagmus. Die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor cerebrospinalis positiv; die Nonne-Appeltesche Reaktion positiv ++; Pleocytose — 28 Zellen im 1 mm³.

Psychisch ist der Kranke sehr deprimiert und hat Versündigungsideen. Vom Juni bis Ende Juli 1912 Status idem; vom Ende Juli bis zum 20. X. 1912 hatte der Kranke fast täglich linksseitige Zuckungen von klonischem Charakter, welche mit Bewußtseinsstörungen einhergingen. Nach einer ganzen Reihe von solchen Zuckungen entwickelte sich eine linksseitige Lähmung. Vom 20. XI. 1912 begann eine Reihe von epileptiformen Anfällen, während eines solchen ist der Kranke gestorben.

Die Gehirnsektion ergab folgendes: Gewicht 1210g. Die rechte Hemisphäre etwas kleiner als die linke; auch die Hirnwindungen sind rechts kleiner. Die weichen Hirnhäute sind auf beiden Hemisphären getrübt. Ependymitis granularis des IV. Ventrikels.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man Veränderungen, welche der progressiven Paralyse eigen sind: Infiltration der perivaskulären Lymphräume, Schwund der Fasern in der Hirnrinde usw. Außerdem waren um die kleinen Gefäße der Hirnrinde bedeutende Bindegewebswucherungen der Adventitia vorhanden von netzartigem Charakter, wobei die ziemlich breiten Maschen des Netzes bis in das umgebende Gewebe hineinreichten; an manchen Stellen war eine Reihe von Gefäßen durch ein feines Netz von Bindegewebsfibrillen vereinigt. Solche Wucherungen fanden sich fast ausschließlich um die kleinen Gefäße der oberen Schichten der Hirnrinde herum, besonders in den Stirnlappen.

Fall III. J., 40 Jahre alt, aufgenommen im Oktober 1911. Anamnestisch Lues nicht vorhanden; klinisch weist der Kranke außer sehr harmlosen Größenwahn-

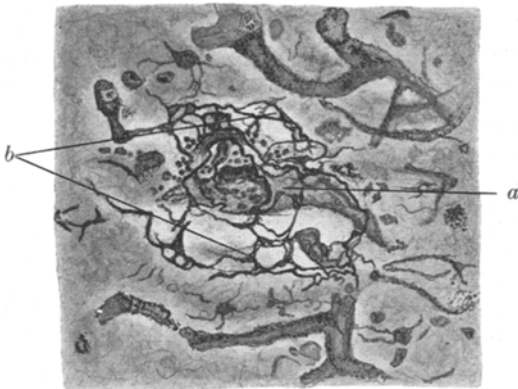


Fig. 4. Fall III: Ein Blutgefäß in der oberflächlichen Rindenschicht des linken Frontallappens. *a* = Gefäß der Länge nach getroffen; *b* = netzartige Wucherung des Adventitialbindegewebes, einzelne Fasern dringen tief in das Nervengewebe hinein. In den Bindegewebsmaschen Infiltrationszellen. Zeiss-Ocul. 12, Objektiv 8.

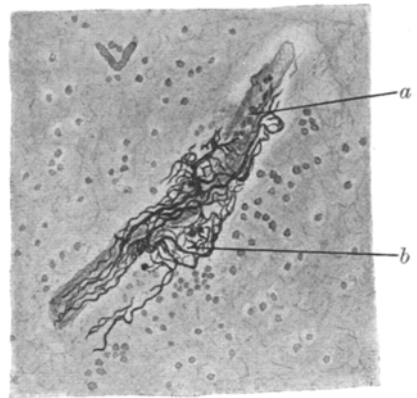


Fig. 5. Ein Blutgefäß in der weißen Substanz des rechten Frontallappens von einem typischen Fall progressiver Paralyse. *a* = Gefäß, der Länge nach getroffen; *b* = Wucherung des Adventitialbindegewebes; einzelne Fasern dringen tief in das Nervengewebe hinein. Zeiss-Ocul. 8, Objektiv 16.

ideen und mäßigem Stumpfsinn nichts Besonderes auf. Physisch weist der Kranke Trägheit der Pupillenreaktion auf, gesteigerte Patellarreflexe, leichte Ataxie der oberen Extremitäten und diffuse Sensibilitätsstörungen. Die Wassermannsche Reaktion im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit positiv +. Nonne-Apeltische Reaktion positiv +. Von der Aufnahme bis zum Februar 1913 trat im Zustand des Kranken keine nennenswerte Veränderung ein. Vom Februar 1913 trat beim Kranken ein Zustand vollkommener psychomotorischer Hemmung ein: er sprach nicht, antwortete nicht auf Fragen, lag bewegungslos im Bett usw.

In solchem Zustande starb er am 30. IV. 1913.

Bei der Sektion fand sich eine bedeutende Trübung der weichen Hirnhäute besonders in den Frontallappen. Mikroskopisch fand man die für progressive Paralyse charakteristischen Veränderungen. Außerdem fast um alle Gefäße herum, die kleinen sowohl wie die großen fanden sich erhebliche Bindegewebswucherungen der Adventitia; besonders hervorragend waren dieselben um die kleinen Gefäße der Hirnrinde; hier waren sie netzförmig gebaut, wobei die ziemlich weiten Maschen manchmal bis in das umgebende Gewebe eindrangten. Die Wucherung der Adventitia um die größeren Gefäße hatte dagegen den büschelförmigen Charakter. Sowohl in den Maschen des Bindegewebsnetzes wie zwischen den Fibrillen der Büschel fanden sich fast immer infiltrierende Rundzellen oder Abbauprodukte.

Vergegenwärtigen wir uns kurz die Resultate der Untersuchung dieser drei Fälle, so sehen wir, daß der erste Fall in seinem klinischen Verlaufe Sprünge und periodische Verschlimmerungen aufweist.

Demenz trat hier verhältnismäßig spät auf; zu Beginn der Krankheit beobachtete man apoplektische Insulte, Zuckungen und Sprachstörungen.

Dieser Charakter des klinischen Verlaufes drängte zu der Annahme, daß wir es hier mit einer progressiven Paralyse von Lissauerschem Typus zu tun hatten; die postmortale Untersuchung jedoch bestätigte diese Annahme nicht, da die für progressive Paralyse charakteristischen Veränderungen fast im ganzen Gehirn zerstreut, und am meisten in den Stirnlappen, nicht aber in den Hinterhauptslappen, wie das beim Lissauerschen Typus der Fall ist, entwickelt waren.

Wenn wir unseren ersten Fall mit dem von Snessarew und Achúcarro beschriebenen vergleichen, so sehen wir, daß er sowohl klinisch wie pathologisch anatomisch dem Fall Snessarew ähnlich ist, nur daß der Verlauf ein mehr rapider und kürzerer war, da der Tod schon nach nicht ganz einem Jahre (im Fall Snessarew nach $2\frac{1}{2}$ Jahren) eintrat.

Einen so rapiden Verlauf der Krankheit und dessen Begleiterscheinungen (Krampfanfälle, plötzliche Verschlimmerung, Besserungen des Zustandes) könnte man vielleicht mit dem Resultat unserer pathologisch-anatomischen Untersuchung des Gehirns in Einklang bringen.

Wir haben gesehen, daß um die Gefäße herum fast im ganzen Gehirn eine sehr erhebliche Bindegewebswucherung der Adventitia vom netzartigen Charakter stattgefunden hatte, wobei dieses Netz die erweiterten perivaskulären Lymphräume vollständig ausfüllte. Ziehen wir in Betracht, daß in den Maschen der gewucherten Adventitia sich fast immer

in großen Mengen infiltrierende Rundzellen voranden, so können wir annehmen, daß die Zirkulation der Cerebrospinalflüssigkeit, welche nach Cathelin eben auf dem Wege der perivaskulären Lymphräume vor sich geht, sehr gelitten haben muß und stellenweise gänzlich aufgehoben war. Sogar, wenn wir die Ansicht Cathelins über die Zirkulation der Cerebrospinalflüssigkeit in den perivaskulären Räumen nicht teilen, können wir doch sicher annehmen, daß die in diesen Räumen befindliche Lymphe infolge der Infiltration derselben mit Rundzellen und infolge der netzartigen Wucherung der Adventitia nicht auf normale Weise abfließen konnte und dadurch auf das umgebende Gewebe, sei es durch Druck oder durch die in ihr enthaltenen krankhaften Stoffwechselprodukte, welche normalerweise freien Abfluß haben, schädlich einwirken mußte.

Es kann sein, daß dieser rapide Verlauf und die plötzlichen Verschlimmerungen mit den von Zeit zu Zeit auftretenden Ansammlungen der Cerebrospinalflüssigkeit (resp. der Lymphe) in den perivaskulären Räumen zusammenhing, während die Besserungen vielleicht mit den Momenten des Abflusses der Lymphe zusammentrafen. Freilich sind das nur Vermutungen zu deren Bestätigung man über ein viel größeres Material verfügen müßte. Was die zwei übrigen Fälle betrifft, so zeichnete sich der zweite durch rapiden Verlauf mit Krampfanfällen aus. Der 3. Fall stellte fast während des ganzen Verlaufes ein Bild der gewöhnlichen Demenz, welche für progressive Paralyse charakteristisch ist, dar, und nur zum Schluß der Krankheit traten deutliche katatonische Erscheinungen auf. Krämpfe sah man während der ganzen Dauer der Krankheit nicht.

Da wir uns überzeugen wollten, wie oft die beschriebenen Bindegewebswucherungen bei progressiver Paralyse auftreten, haben wir 30 Gehirne von Kranken mit progressiver Paralyse und einige Gehirne von Kranken mit Dementia senilis, mit Lues cerebri, Epilepsie und chronischem Alkoholismus in dieser Richtung untersucht. In allen diesen Fällen waren nur die Stirnlappen untersucht.

Auf 30 Gehirne von Paralytikern fanden wir in 8 Fällen Bindegewebswucherung höheren oder geringeren Grades, nur um mittlere oder größere Gefäße und ausschließlich von büschelförmigem Charakter, niemals sahen wir Wucherungen von netzartigem Typus. Bei anderen Psychosen fanden wir selten eine mäßige Bindegewebswucherung der Adventitia vom büschelförmigen Charakter, nämlich bei Epilepsie mit weit vorgeschrittener Demenz, und in einem Falle von chronischem Alkoholismus; da jedoch in dieser Hinsicht eine zu geringe Zahl von Fällen untersucht wurde, so enthalten wir uns vorläufig irgendwelchen Urteils.

Bei unseren Untersuchungen bedienten wir uns vorwiegend der modifizierten Methode der Bindegewebsfärbung von Bielschowsky, ferner unserer Modifikation der Mannschen Methode, welche sehr gute und ganz sichere Resultate gab, was letzteres man von der Methode

Bielschowsky nicht sagen kann. In dieser Modifikation der Mannschen Methode fixierten wir das Material in Formalin (man kann auch in 95% Alkohol fixieren) und betteten nachher in Paraffin ein; bei Celloidin-einbettung waren die Resultate nicht so gut. Nach dem Schneiden, Auflösen des Paraffins usw. legten wir die Schnitte in eine konzentrierte wässerige Lösung der Phosphormolybdensäure für 15—30 Minuten, nachher wurden die Schnitte gründlich in Wasser gewaschen und für 15—30 Minuten oder länger je nach der Dicke der Schnitte und den individuellen Eigenschaften des Präparats in die Mannsche Mischung gelegt (1% wässerige Lösung von Methylblau 35 cem; 1% wässerige Lösung von Eosin 35 cem; Aq. destill. 100,0). Nach dem Abspülen mit Wasser, differenzierten wir die Schnitte in 95% Alkohol unter Kontrolle des Mikroskops, höchstens 2 Minuten, dann in absoluten Alkohol, Carbolxylol, Xylol und Balsam.

Diese Modifikation bringt das Bindegewebe prachtvoll zum Ausdruck, es wird dunkelblau gefärbt, während das übrige umgebende Gewebe eine lazurblaue Farbe annimmt; die Zellkerne werden durch Eosin rot gefärbt, entfärben sich aber leicht bei zu langem Differenzieren. Die amöboide Glia wird hellblau gefärbt.

Mit der originellen Mannschen Methode konnten wir nicht so schöne Bilder erhalten, wie mit der obenerwähnten Modifikation.

Wir wandten auch die von Snessarew vorgeschlagene Modifikation der Bielschowskyschen Methode und auch die Tanninsilber-Methode von Achúcarro an; die Snessarewsche Modifikation gab uns gute Resultate, die von Achúcarro versagte immer.

Zum Schluß möchte ich mir erlauben, dem Chefarzt, Herrn Dr. Chodźko, für die Anregung zu dieser Arbeit und Überlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Achúcarro, Darstellung von neugebildeten Fasern des Gefäßbindegewebes in der Hirnrinde eines Falles von progressiver Paralyse durch eine neue Tanninsilbermethode. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 7. 1911.
2. Snessarew, Ein Fall atypischer progressiver Paralyse der Irren usw. Neurol. Centralbl. 11. 1911.
3. Alzheimer, Zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nissl-Alzheimers Arbeiten 1. 1904.
4. Alzheimer, Ergebnisse auf dem Gebiete der pathologischen Histologie der Geistesstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Referate. Bd. 5. 1912.
5. Cerletti, Die Gefäßvermehrung im Zentralnervensystem. Nissl-Alzheimers Arbeiten. Bd. 4. 1910.
6. Obersteiner, Die progressive allgemeine Paralyse. 1908.
7. Simchowicz, Histologische Studien über die senile Demenz. Nissl-Alzheimers Arbeiten. Bd. 4. 1911.
8. Cathelin, La circulation du liquide cephalo-rachidien avec application à la thérapeutique. 1912. Paris.